

**Tabla 1**  
Características epidemiológicas básicas de nuestros pacientes y evolución según la escala visual analógica

Paciente	Edad	Sexo	Tiempo de evolución, meses	Tratamientos previos	EVA inicial	EVA-3 meses	EVA-6 meses
1	65	M	>24	Anti H1 de 1. <sup>a</sup> y 2. <sup>a</sup> generación y emolientes	9	7	4
2	67	M	12	Anti H1 de 1. <sup>a</sup> y 2. <sup>a</sup> generación y emolientes	10	6	1
3	67	M	9	Anti H1 de 1. <sup>a</sup> y 2. <sup>a</sup> generación y emolientes	9	7	4
4	73	V	>24	Hidroxicina	9	7	2
5	66	M	>24	Anti H1 de 1. <sup>a</sup> y 2. <sup>a</sup> generación y emolientes	8	7	7
6	71	V	12	Hidroxicina	9	4	2
7	78	V	>24	Anti H1 de 1. <sup>a</sup> y 2. <sup>a</sup> generación y emolientes	9	6	5

Anti H1: antihistamínicos; EVA: escala visual analógica; M: mujer; V: varón.

La gabapentina es un derivado del neurotransmisor ácido gamma-aminobutírico (GABA), pero no actúa sobre los receptores GABAérgicos, ni se convierte o metaboliza en GABA, ni inhibe su recaptación. Los últimos estudios apuntan a que se une a receptores específicos que abundan en algunas zonas del neocórtex y el hipocampo. El mecanismo a través del cual la gabapentina ejerce una acción analgésica no es conocido. Es eficaz en la prevención del dolor neuropático (ligadura de los nervios espinales, diabetes inducida por estreptozotocina, infección por herpes zóster), aunque también previene el dolor asociado a procesos inflamatorios, mientras que no actúa sobre el dolor inmediato<sup>4</sup>.

Como hemos comentado previamente, se ha utilizado para el control del prurito de otras enfermedades dermatológicas, si bien por ficha técnica sus indicaciones, aprobadas por la FDA (Food and Drug Administration), radican en el control de la epilepsia parcial infantil con o sin generalización secundaria y el tratamiento de la neuralgia postherpética<sup>5</sup>.

En virtud de los datos preliminares obtenidos en nuestra serie, 5 de nuestros 7 pacientes (71,42%) redujeron el prurito en intensidad en más del 50%, lo cual ha redundado de manera innegable en su calidad de vida, ya que el tiempo de evolución y su demora en consultar con nuestra Unidad era en todos los casos superior a 9 meses, tras haber resultado infructuosos los tratamientos realizados previamente.

No obstante y dado el bajo perfil de efectos secundarios asociados a su ingesta, nos planteamos si este tratamiento debe

realizarse de forma continua o cíclica. En nuestra serie, hemos suspendido el tratamiento a los 6 meses y estamos pendientes de valorar el tiempo libre de enfermedad. Por ello, pensamos que se abre una vía interesante de estudio en esta nueva indicación fuera de la ficha técnica de la gabapentina.

### Bibliografía

1. Ständer S, Weisshaar E, Luger TA. Neurophysiological and neurochemical basis of modern pruritus treatment. *Exp Dermatol*. 2008;17:161-9.
2. Ballmer-Weber BK, Dummer R. Pruritus in frequent skin diseases and therapeutic options. *Praxis (Bern 1994)*. 2007;96:107-11.
3. Vila T, Gommer J, Scates AC. Role of gabapentin in the treatment of uremic pruritus. *Ann Pharmacother*. 2008;42:1080-4.
4. Loosemore MP, Bordeaux JS, Bernhard JD. Gabapentin treatment for notalgia paresthetica, a common isolated peripheral sensory neuropathy. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2007;21:1440-1.
5. Mack A. Examination of the evidence for off-label use of gabapentin. *J Manag Care Pharm*. 2003;9:559-68.

Ruiz-Villaverde Ricardo\* y Sánchez-Cano Daniel

Unidad de Dermatología, Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén, Jaén, Andalucía, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ismenios@hotmail.com (R. Ruiz-Villaverde)

doi:10.1016/j.regg.2009.06.002

### Síndrome de taquicardia postural ortostática

#### Postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS)

Sr. Editor:

El POTS (*postural orthostatic tachycardia syndrome* 'síndrome de taquicardia postural ortostática') consiste en una disautonomía, es decir, una alteración de la normofunción del sistema nervioso autónomo. Se caracteriza por una intolerancia al ortostatismo (no por hipotensión arterial), con aumento de la frecuencia cardiaca (incremento de 30 lpm con respecto a la frecuencia de reposo o una frecuencia mayor de 120 lpm/min con el ortostatismo)<sup>1</sup>. Los síntomas que se han descrito son múltiples: mareos, intolerancia al ejercicio, visión borrosa, molestias o dolor torácico, presíncope-síncope, ansiedad, rubor, fatiga (incluso incapacitante), cefalea, disnea, intolerancia al calor, sensación de frío, problemas cognitivos, poliuria, diarrea, retrasos del vaciamiento gástrico, temblores, visión de túnel, desórdenes del sueño, presión arterial

alta, cansancio general, sudoración excesiva, náuseas, desequilibrio, sensibilidad al ruido, sensibilidad a la luz, etc. Los síntomas pueden variar de un día a otro<sup>2,3</sup>. El POTS se puede presentar en un amplio intervalo de edades, siendo lo más frecuente en mujeres jóvenes-adultas, aunque en las personas mayores, en la mayoría de las ocasiones, se encuentra infradiagnosticado, bien por desconocimiento de la patología, bien por orientar la causa de los síntomas a la polifarmacia-interacciones farmacológicas, o a los múltiples listados de problemas que presentan.

Se han identificado dos formas de POTS: 1) la disautonomía periférica o parcial, es la más frecuente y presenta una instauración brusca e inesperada. La patogenia en la mayoría de los casos no está aclarada, parece que juegan algún papel el fallo de la resistencia vascular periférica al aumentar durante el estrés ortostático con aumento de la reserva venosa, la hipovolemia, algún trastorno de la regulación que ejerce el tronco del encéfalo o la hipersensibilidad de los receptores beta. El inicio puede tener lugar tras una infección viral, trauma, intervención, exposición por sustancias químicas tóxicas, etc<sup>4</sup>. 2) La forma "B-hipersensibilidad, central o

hiperandrogénica" es de aparición gradual y progresiva. En la patogenia se cree que hay un proceso de reacción inadecuado que comienza por encima del nivel del barorreflejo. Recientes estudios sugieren una base genética determinando un defecto de la proteína transportadora responsable de reciclar la norepinefrina en el espacio intersináptico, aumentando los niveles de ésta. Esta forma suele asociarse con migrañas, sudoración en exceso, temblor, y en algunos pacientes incluso hipertensión ortostática<sup>5,6</sup>.

Se presenta el caso de un varón de 68 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria, sin deterioro cognitivo ni afectivo y ligera obesidad de grado I (IMC = 31), con antecedentes de HTA, DM tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales desde hace 15 años, dislipemia mixta, fibrilación auricular crónica anticoagulada, hígado graso, cáncer de próstata tratado en 1998 con hormonoterapia y radioterapia con proctitis actínicas secundarias y posteriormente con braquiterapia con PSA (*prostate-specific antigen*) actuales normales, artrosis "degenerativa" con episodios de artritis esporádicas de tobillos-cadera, alternancia de episodios de estreñimiento con deposiciones diarreas autolimitadas (2-3 episodios al día sin productos patológicos), aumentando cuando empeora el estado nervioso, con gastroscopia y colonoscopia recientes normales y síndrome ansioso-depresivo. Realizaba tratamiento habitual con irbesartan/hidroclorotiazida (150/12,5 mg 1/2-0-0), carvedilol (25 mg/día alternando con 12,5/día), repaglinida (0,5mg/día), atorvastatina (10 mg), acenocumarol y zolpidem.

Consulta por presentar desde hace unos meses aumento de su disnea habitual. En los últimos 15 días presenta tos irritativa, febrícula, artralgias-mialgias y mayor número de deposiciones diarreas, acompañado de disnea con el ortostatismo, pero no de reposo ni de decúbito. Refiere que al incorporarse de la sedestación a la bipedestación presenta náuseas, malestar general, sudoración profusa, palidez mucocutánea, mareos sin inestabilidad, visión en túnel y sensación de que no le entra el aire en el pecho que ceden con la sedestación. También refiere que la clínica en el domicilio a medida que deambulaba se mejoraba algo, pero que tenía que estar continuamente supervisado por dichos síntomas tan incapacitantes, siendo dependiente para baño-aseo personal-vestido (toda aquella actividad que tuviera que mantener la bipedestación durante un cierto tiempo). Asocia episodios de deposiciones diarreas sin productos patológicos (unas 3 al día), infección de partes blandas en zona perianal-glúteo izquierdo sin abscesificar y artritis del tobillo derecho de características gotosas.

En la exploración destaca: tensión arterial (TA) en decúbito supino (140/80) y en bipedestación a los 2 min (150/70), corazón arrítmico a 70-80 lpm sin soplos y signos de inflamación local a nivel maleolar externa del tobillo derecho (aumento de la temperatura, dolor a la palpación, sin fovea). No hubo otros hallazgos de interés en la exploración general.

Se vuelve a reexplorar al paciente durante su ingreso, esta vez con control de frecuencia cardíaca (en varias ocasiones, con resultados similares, en algunas de éstas con aumento de tensión arterial en bipedestación): TA en decúbito supino: 137/86 (60-70 lpm) con saturación de oxígeno (SatO<sub>2</sub>) al 100% sin oxigenoterapia. A los 5 min de pasar a la bipedestación: TA de 137/50 (110-115 lpm) manteniendo SatO<sub>2</sub> al 100%, con sensación de falta de aire, palidez mucocutánea, sudoración profusa, mareos, malestar general, que cesan de forma inmediata tras la sedestación con recuperación de la frecuencia cardíaca basal.

Tras realizar hemograma, bioquímica reglada, función tiroidea, determinación de hormonas suprarrenales que fueron normales, Holter fibrilación auricular a 70 lpm de media sin otros hallazgos

de interés y ecocardiografía transtorácica en la que no hubo hallazgos patológicos, se confirmó el diagnóstico de disautonomía de tipo POTS mediante la prueba de la mesa basculante. Tras iniciar un tratamiento con corticoterapia (metilprednisolona [1 mg/kg] repartidos en tres tomas) se produjo una mejoría clínica con cese de sintomatología. Al alta toleraba la bipedestación-deambulación sin presentar la clínica anteriormente descrita, con buenos controles tensionales y glucémicos, encontrándose eufónico. También se autolimitaron las deposiciones diarreas, con resolución del episodio de artritis gotosa del tobillo izquierdo (tratada con inacid y corticoterapia) y la infección de partes blandas de zona perianal (con antibioterapia).

En posteriores revisiones en la consulta el paciente siguió asintomático sin nuevos episodios de clínica disautonómica. También realizó ejercicios de entrenamiento postural con la terapeuta ocupacional, terapia cognitivo-conductual por psicología ante la probable presencia de nuevos eventos, siguiendo la pauta de mantenimiento con corticoterapia (fludrocortisona [0,1 mg; ½ comprimido por la mañana de mantenimiento]) y pauta escalonada de betabloqueantes cardioselectivos (carvedilol [25 mg cada 12 h]).

En resumen, las disautonomías son patologías frecuentes, siendo la diabetes mellitus la etiología en la mayoría de las ocasiones, pero siempre debemos tener presente otras causas, como es el POTS por la incapacitación que produce en nuestros pacientes mayores y la posible respuesta al tratamiento que pueden presentar.

## Bibliografía

1. Raj SR, Biaggioni I, Yamhure PC, Black BK, Paranjape SY, Byrne DW, et al. Renin-aldosterone paradox and perturbed blood volume regulation underlying postural tachycardia syndrome. *Circulation*. 2005;111:1574-82.
2. Low PA, Opfer-Gehrking TL, Textor SC, Benarroch EE, Shen WK, Schondorf R, et al. Postural tachycardia syndrome (POTS). *Neurology*. 1995;45:519-25.
3. Raj V, Haman KL, Raj SR, Blakely RD, Biaggioni I, Robertson D. Psychiatric profile and attention deficits in postural tachycardia syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009;80:339-44. Epub 2008 Oct 31.
4. Bush VE, Wight V, Brown CM, Hainsworth R. Vascular responses to orthostatic stress in patients with postural tachycardia syndrome (POTS), in patients with low orthostatic tolerance, and in asymptomatic controls. *Clin Auton Res*. 2000;10:279-84.
5. Shiao C, Arzubiaga C, Roberts LJ, Raj S, Black B, Harris P, et al. Hyperadrenergic postural tachycardia syndrome in mast cell activation disorders. *Hypertension*. 2005;45:385-90.
6. Shannon JR, Flattem NL, Jordan J, Jacob G, Black BK, Biaggioni I, et al. Orthostatic intolerance and tachycardia associated with norepinephrine-transporter deficiency. *N Engl J Med*. 2000;342:541-9.

Javier Bordas Guijarro<sup>a,\*</sup>, María Antonia Domínguez Ponce<sup>b</sup>, Antonio Vázquez Foncubierna<sup>c</sup>, Alonso Pedrote<sup>c</sup>, Rocío Chaves Barroso<sup>d</sup> y Rocío Álvarez López<sup>e</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Geriátria, Servicio de Medicina Interna, Clínica Sagrado Corazón (USP Hospitales), Sevilla, España

<sup>b</sup>Servicio de Medicina Interna, Clínica Sagrado Corazón (USP Hospitales), Sevilla, España

<sup>c</sup>Servicio de Cardiología y Electrofisiología, Clínica Sagrado Corazón (USP Hospitales), Sevilla, España

<sup>d</sup>Terapia ocupacional, Sevilla, España

<sup>e</sup>Psicología clínica, Grupo DICTEA, Sevilla, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: javierbordas@hotmail.com (J. Bordas Guijarro)